

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934. N° 73.

Travail de la Clinique Chirurgicale de M. le Professeur TIXIER

Les Hémorragies gastro-duodénales de Stase

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement, le 5 décembre 1933.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Alphonse LEGRAND

Elève de l'École du Service de Santé Militaire.

Né le 22 janvier 1910, à Tocqueville (Algérie).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1933

Les Hémorragies gastro-duodénales de Stase

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.
ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. PIC PAVIOT
Cliniques chirurgicales		TIXIER BÉRARD
Clinique obstétricale et Accouchements		VORON
Clinique ophtalmologique		BONNET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique		LÉPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants		MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes		VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires		GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		NOVÉ-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		COURMONT (P.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		CLUZET
Chimie biologique et médicale		FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie		MOREL
Matière médicale et Botanique		MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		GUIART
Anatomie		LATARJET
Histologie		POLICARD
Physiologie		HERMANN
Pathologie externe		LERICHE
Pathologie interne		FROMENT
Pathologie et Thérapeutiques générales		CADE
Anatomie pathologique		FAVRE
Chirurgie opératoire		PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..		ARLOING (F.)
Médecine légale		ETIENNE MARTIN
Hygiène		ROCHAIX
Thérapeutique		SAVY
Pharmacie		LEULLIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie		PIÉRY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (L.)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSEL
DUMAS	GATÉ	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOUT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-RAVAULT
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD.
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PONTHUS
MARTIN (Joseph)	CHAMBON.	ENSELME	MALMEJAC
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TIXIER, Président.
MM. GABRIELLE, POLLOSSON, CIBERT, Assesseurs.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934. N° 73.

Travail de la Clinique Chirurgicale de M. le Professeur TIXIER

Les Hémorragies gastro-duodénales de Stase

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement, le 5 décembre 1933.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Alphonse LEGRAND

Elève de l'École du Service de Santé Militaire.

Né le 22 janvier 1910, à Tocqueville (Algérie).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1933



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Ingénieur civil des Mines.
Mort pour la France.*

A MA GRAND'MÈRE. A MA MÈRE

Je leur dois tout.

A MA SŒUR ET A SON FIANCÉ

A TOUS LES MIENS

A MON AMI HENRI MONFORT

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

*Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Lyon.
Officier de la Légion d'Honneur.*

Il nous a fait le grand honneur de présider notre thèse. Son enseignement clinique si lumineux, si vivant, si humain, a été pour nous une inoubliable leçon.

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL

GABRIELLE

*Professeur agrégé du Val-de-Grâce.
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

Il a bien voulu accepter de faire partie du Jury de notre thèse. Il nous a témoigné en maintes occasions la plus grande bienveillance. Nous lui en serons toujours reconnaissant.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES CLAVEL

Chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu.

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et ne nous a pas ménagé son aide et ses conseils précieux. Nous l'en remercions ici bien vivement.

DEFINITION

Nous ne saurions mieux faire que de citer in extenso la définition donnée par MM. TIXIER et CLAVEL dans leur beau livre sur « Les grandes hémorragies gastro-duodénales » qui met au point toute la question si controversée du traitement des hémorragies gastriques et auquel nous avons fait de larges emprunts.

« Il existe une catégorie d'hémorragies gastriques étroitement liées aux sténoses. Que la sténose siège sur le pylore, sur le duodénum ou sur le corps de l'estomac, elle est susceptible de produire, dans certaines conditions que nous essayerons de déterminer plus loin des modifications de la muqueuse gastrique aboutissant à des hémorragies.

Peu importe ici la maladie causale : qu'il s'agisse d'un ulcus, d'un cancer, d'un rétrécissement extrinsèque, le résultat est le même; l'ectasie gastrique se complique d'hématémèse. *Ce n'est pas la lésion causale qui est la source de l'hémorragie.* Ce sont les tuniques gastriques, c'est la muqueuse de l'estomac qui saigne en amont d'une sténose.

Il ne faut pas confondre avec cette variété d'hématémèse, les hémorragies dues à la stase vasculaire notamment à l'hypertension dans le territoire de la veine porte. Ces hémorragies par stase veineuse

rentrent dans le groupe des hémorragies de causes extra-gastriques.

Les hémorragies de stase, telles que nous les décrivons, sont de conception déjà ancienne. Mais, en feuilletant les traités, nous avons été surpris de constater qu'elles étaient souvent considérées comme dues à l'affection causale et non à la sténose. SOUPAULT écrit : Certaines complications apparaissant au « cours des sténoses du pylore (hémorragies) ne « peuvent leur être attribuées en propre ». Nous croyons que cette idée est fausse : *l'hémorragie appartient en propre à la symptomatologie de certaines sténoses du pylore et cela est si vrai que le traitement de la sténose seule guérira l'hémorragie, et que le traitement de l'affection causale risquerait au contraire de provoquer des hémorragies nouvelles. Il faut compter l'hémorragie parmi les symptômes et les complications du rétrécissement pylorique ».*

CHAPITRE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quelles sont, au niveau de la muqueuse gastro-duodénale les lésions provocatrices de l'hémorragie de stase ? Nous les décrirons au point de vue macroscopique et microscopique.

A). **Etude macroscopique.** — DELORE et FAYOL ont fait en 1914 une description très complète de l'estomac de stase. Ils ont constaté dans les affections du pylore une sténose s'alliant à un épaississement, une friabilité particulière des tuniques stomacales. En même temps, ils observent une hyperhémie générale de la muqueuse « tachetée d'un piqueté hémorragique à une distance parfois importante de l'ulcération. *Cet état ne se remarque du reste qu'au-dessus de la sténose* : la muqueuse y est boursouflée, rouge, nettement enflammée; avec ses modifications elle tranche sur la muqueuse duodénale conservant son aspect normal. Il se produit, en résumé, au-dessus de la sténose pylorique et du côté de la muqueuse des altérations analogues à celles observées dans ces dernières années au-dessus des sténoses intestinales : *la lésion aboutit même à l'exulcération*. Il suffit parfois de gratter légèrement la muqueuse avec la pulpe du

doigt et le saignement survient. De cet état de la muqueuse stomacale relèvent bien des mélènas ou des hématémèses marc de café ».

Cette étude est remarquable. Elle renferme tous les éléments d'une description anatomique qui chez d'autres auteurs a été seulement partielle. MOYNIHAN en 1920 insiste, dans certaines gastrorragies, sur l'état congestif de la muqueuse, sans lésions pariétales.

GIRE, dans sa thèse (1922), note (observat. I et II) au voisinage des sténoses, dues à un ulcus, un fort épaississement inflammatoire des tuniques gastriques.

DUVAL et J.-Ch. ROUX en 1924, à l'ouverture d'un duodénum dilaté par suite d'une compression par bride, remarquent une muqueuse violacée, congestionnée sans lésion ulcéreuse alors que le malade a présenté hématémèse et mélènas.

DE VADDER et HARTMANN, dans une étude de 1928 sur la stase duodénale ont trouvé, avec des lésions inflammatoires périoduodénales, une muqueuse « congestionnée et qui saigne facilement ». La même année, MOYNIHAN revient sur ces « hémorragies de stase liées à une hyperhémie intense, siégeant dans toute la zone péri-ulcéreuse et s'étendant parfois très loin du siège de l'ulcère sur toute la muqueuse gastrique ».

Dans la plupart des observations de duodénite congestive que CHIRAY et AMY, en 1930, attribuent à la stase colique gauche, nous avons pu noter un certain degré de stase duodénale.

DE BEULE en 1931 met les hémorragies produites par la stase duodénale, sur le compte d'un « simple suintement sanguin, sans lésion apparente de la muqueuse ».

B) **Etude microscopique.** — Nous avons pu trouver une description histologique de la muqueuse de stase dans une observation du Professeur GALLART-MONÈS de Barcelone. Ayant eu l'occasion d'opérer un malade venu pour hématemèses abondantes, chez lequel la radioscopie montra une rétention presque complète après la 6^e heure, un estomac augmenté de volume, il n'a rencontré aucune ulcération. Par contre l'antrum pylorique et le pylore étaient légèrement épaissis, la muqueuse duodénale était congestionnée. La portion de l'estomac réséquée était épaissie, rouge; son examen au microscope fit voir « une muqueuse, en certains points très fine; en d'autres, épaissie. Glandes normales mais à leur périphérie existe une réaction franchement inflammatoire avec congestion, dilatation des vaisseaux sanguins et infiltration du tissu conjonctif sous-muqueux par des lymphocytes et polynucléaires neutrophiles. En certains points de la muqueuse, l'épithélium a disparu ».

En 1933, MM. TIXIER et CLAVEL, dans leur ouvrage sur les hémorragies gastro-duodénales, ont rassemblé toutes ces notions. Ils ont décrit à nouveau « ces estomacs immenses, atones, aux parois congestives, violacées comme asphyxiques ..flasques et infiltrées; cette muqueuse en carton mouillé qui se déchire sous l'aiguille à suture et saigne au moindre contact ». Ils résument ainsi les lésions. « En somme, un épaississement, un cartonnage, une congestion asphyxique des tuniques gastriques; un état spécial de la muqueuse : inflammation congestive avec friabilité par-

ticulière et tendance aux exulcérations hémorragiques ».

En résumé, les points essentiels qui ressortent de ce chapitre sont les suivants :

1°) Les lésions anatomiques responsables de l'hémorragie de stase siègent en amont de la sténose. Elles sont indépendantes de la cause de la sténose et liées seulement à l'existence de celle-ci.

2°) Ce sont des lésions diffuses, ou tout au moins étendues à une grande surface de la muqueuse gastrique ou duodénale.

3°) Macroscopiquement elles sont caractérisées par :

la congestion asphyxique et l'œdème des tuniques gastriques;

le piqueté hémorragique de la muqueuse;

la possibilité d'exulcérations (superficielles) ne dépassant pas en profondeur la *muscularis mucosæ*.

4°) Microscopiquement, lésions congestives et légère réaction inflammatoire (GALLART-MONÈS).

CHAPITRE II.

MECANISME DE L'HEMORRAGIE

La stase est un facteur d'hémorragie. Plusieurs auteurs ont essayé d'en fournir la confirmation expérimentale.

BORZESKI, dès 1908, a montré que la gastro-entérostomie n'agit sur les hémorragies concomitantes à une ulcération expérimentale que s'il y a sténose. Les célèbres expériences de DOYON et PARTURIER sont aussi très concluantes. Ayant placé des ligatures de 20 cc en 20 cc sur l'intestin du chien ces auteurs constatent que tous les segments sont affaissés, pâles, vides, sauf le segment supérieur duodénal tuméfié « comme un boudin » par une infiltration sanguine des parois « qui ont cédé dans un ou deux cas, du sang s'étant répandu dans la cavité ».

Plus récemment, en 1926, MOSCOF, de Sofia, réalise dans les laboratoires du professeur GLEY 12 sténoses incomplètes chez des chiens. Ceux-ci ont présenté les mêmes signes radiologiques et cliniques que les hommes porteurs d'une sténose basse du duodénum (chez lesquels il note des vomissements avec du sang noir). Ces chiens ont été sacrifiés 1 à 3 mois après : sur la muqueuse duodénale on a pu relever de pe-

tites ulcérations souvent multiples. Ces résultats nous semblent concorder avec ceux de DOYON et PARTURIER : muqueuse rouge, qui saigne et s'exulcère facilement. DOYON et PARTURIER se sont d'ailleurs demandés si les brides, les adhérences péritonéales, les vaisseaux mésentériques, ne seraient pas susceptibles d'agir comme leurs ligatures, ce qui nous paraît très logique.

Au dernier Congrès français de chirurgie, F. PAPIN, dans son rapport note que nombre d'observateurs, par des techniques diverses, ont mis en évidence la facilité avec laquelle la région pyloro-duodénale répond par une congestion active et même des ulcérations aux diverses irritations parties du tractus digestif, surtout les troubles du transit (H. ROGER, PARTURIER, MOSCOF, NATTAN-LARRIER, LÆWY).

Ces données expérimentales expliquent *les constatations cliniques* de certains auteurs. MAZZOLENI en 1914, dans sa thèse insiste sur la fréquence des hémorragies, souvent noirâtres qui accompagnent la sténose médio-gastrique ulcéreuse. ROSHEM, la même année, à Lyon, étudiant l'ulcus sténosant, conclut qu'un estomac distendu n'a que plus de dispositions à laisser sourdre le sang au niveau de son ulcération « La dilatation et la stase, sont des facteurs propres d'hémorragies ». M. SANTY en 1915 relève la fréquence des hématomés dans la biloculation gastrique : SPANNAUS en aurait observé 12 sur 34 cas de sténose médiogastrique. DUVAL et Ch. Roux trouvent en 1924 chez des sujets présentant uniquement une sténose

duodénale, une congestion intense du duodénum, et une réaction de Weber positive. DE VADDER, sur 30 cas de stase duodénale, note 5 fois des hémorragies ou des mélènas « sans la moindre trace d'ulcère ». GOSSET, en 1931, pense « qu'on peut être amené en pratique à diagnostiquer une sténose comme cause première d'une hémorragie ». Les lésions muqueuses congestives, hémorragiques gastro-duodénales « sont souvent entretenues par une mauvaise évacuation, une sténose plus ou moins marquée ».

Si nous examinons d'un peu près les observations des auteurs précédents, nous constatons que souvent ils signalent *concurrentement à la stase des processus infectieux*. Il semble que la stase isolée n'amène pas toujours l'hémorragie. C'est aussi ce qui ressort des 138 observations de sténose rapportées dans la thèse de BRESSOT (1914) : dans 21 cas seulement furent trouvées des hémorragies, d'importance d'ailleurs variable. Pour MM. TIXIER et CLAVEL il faut, pour déterminer une hémorragie notable, que l'infection vienne se surajouter à la rétention. A la vérité, infection et rétention non seulement coexistent souvent, mais encore interagissent mutuellement. Il existe à l'estomac, au duodénum, au jejunum, un véritable cercle vicieux entre les phénomènes inflammatoires et les troubles d'évacuation (GOSSET). On a comparé maintes fois, avec raison, l'estomac de stase, à la vessie rétentionniste qui saigne : la règle de GUYON reste exacte : congestion, infection, rétention sont trois termes qui s'appellent entre eux.

En outre MM. TIXIER et CLAVEL pensent que des facteurs toxiques peuvent s'ajouter à ces éléments congestifs et inflammatoires pour provoquer des ulcérations muqueuses et aggraver l'hémorragie. Les grands sténosés du pylore, qui ont une oligurie considérable, présentent un taux élevé de l'urée sanguine. Au point de vue thérapeutique c'est un facteur à ne pas négliger.

CHAPITRE III.

ETUDE CLINIQUE

Les auteurs distinguent généralement 3 formes cliniques d'hématémèses : foudroyante, aiguë, chronique. Dans le cas particulier de la stase, cette division est valable.

Quelquefois l'hémorragie se traduit simplement par des mélènas. Seule leur recherche systématique les révélera : ils frappent moins l'attention et sont souvent occultes.

Généralement on assiste à une hématémèse noire : le sang en cause, a subi un commencement de digestion, pour avoir séjourné dans l'estomac. Il ne faut pas prêter à sa quantité une valeur absolue : les liquides de stase peuvent le diluer et, par suite, induire en erreur.

Parfois, enfin, ce sont de véritables gastrorragies (observat. III-XXII) d'une immédiate gravité. Le sang rouge est l'indice d'un estomac qui lutte, au début de la sténose, avec de fortes contractions. Souvent il s'agit d'une sténose duodénale sous-vatérienne (P^r TIXIER). La riche vascularisation du duodénum joue probablement un rôle. Un estomac expulse par réflexe le sang qui reflue par le pylore congestionné et ulcéré.

Signes associés. — Dans les sténoses récentes ils sont quelquefois difficiles à saisir cliniquement : léger clapotage à jeun, ondes légères.

A un stade plus avancé les ondes fortes, bien visibles sont capables, à elles seules, de préciser le diagnostic.

Le *tubage* est un adjuvant à ne pas négliger. Dans la phase ultime, l'estomac atone, distendu, incapable de vomir, se vide par regorgement.

L'*examen radiologique* souvent intéressant n'est pas toujours possible ou utile. La sténose serrée a une signature clinique suffisamment explicite. Certaines aggravations peuvent être imputables à un examen radiologique intempestif. Au contraire la radiologie apportera des précisions utiles en cas de sténose spasmodique, au voisinage d'un ulcère (observation VII).

Une certaine *température*, aux environs de 38°, indique que l'infection est venue s'ajouter à la stase. On a insisté maintes fois déjà sur la fièvre qui accompagne les hématomèses. « Une augmentation de la température avec un état de collapsus apparaissant en même temps doivent faire penser à une hémorragie » (RIEGEL, 1897). SOUPAULT, en 1906, insiste sur les hémorragies fébriles et la tachycardie. D'une manière générale, on reconnaît un certain degré de gravité à cet état fébrile qui fait prévoir une muqueuse friable, difficile à manipuler.

L'*accélération du pouls* assombrit le pronostic. L'*hypotension posthémorragique* n'est qu'un signe infidèle et incertain. Le Prof. TIXIER attache une

grosse importance à *l'oligurie*. Quoiqu'elle ne dépende pas de l'hématémèse elle est une indication pronostique, opératoire, importante.

Certains sujets se présentent *affaiblis, très anémiés*. Si leur entrée à l'hôpital n'est le fait d'une hématémèse notable, leur pâleur, leur anémie, la numération globulaire, incitent à la recherche des *mélænas* occultes.

La répétition est un facteur de haute gravité ! GOSSET, TZANCK et CHARRIER ont montré que les saignées répétées ont une action plus redoutable que la saignée massive : il se produit parallèlement une sorte de « diathèse hémorragique » rendant le saignement de plus en plus facile.

CHAPITRE IV.

VARIETES ETIOLOGIQUES

En étudiant 31 observations personnelles d'hémorragies de stase M. le Prof. TIXIER a trouvé :

- 12 sténoses par cancer;
- 8 sténoses par ulcère;
- 1 ulcère juxtapylorique avec spasme du pyllore;
- 4 sténoses médiogastriques par ulcus;
- 4 sténoses d'origine extrinsèque (périgastrite, bride).

La lecture de ces observations résumées remplacera avantageusement toute description. Nous les classerons en I) sténoses pyloriques par ulcère ou cancer; II) sténoses médiogastriques; III) sténoses duodénales; IV) sténoses par brides ou adhérences.

I) STÉNOSES PYLORIQUES. a) par ulcus.

OBSERVATION I (Prof. TIXIER, St Philippe, 1928, I, p. 15). — Ulcère gastrique en pleine poussée aiguë. Hémorragie gastrique la veille de l'intervention. Gastroentérostomie. Guérison éloignée.

Homme de 59 ans entré le 13-1-28. Souffre depuis 16 ans d'une affection ulcéreuse typique. Léger éthylisme avoué. Est en crise lors de sa venue. Saigne facilement à la moindre

piqûre : à un frère et une sœur atteints de la même affection. Temps de saignement 3'. Coagulation 7'. Contracture épigastrique le 1^{er} jour seulement : disparaît ensuite. Fièvre 38° les 2 premiers jours Dans la nuit du 17 au 18-1 : hoquet et collapsus t°. (axillaire) : 38°.

Intervention d'urgence le 18-1-28, (Prof. TIXIER). Rachianesthésie. Exploration : gros ulcère calleux pyloro-duodénal. Estomac distendu par du sang : Aspiration du contenu avec un tube de Faucher. Traitement : gastro-entérostomie postérieure à la suture.

Résultat immédiat : le malade a eu 39° durant 4 jours et des mélènas. Puis suites simples.

Résultat éloigné : revu le 8-1-32. Va très bien, a grossi de 8 kgs et n'a plus eu d'hémorragie.

OBSERVATION II. (Prof. TIXIER, St Ph., 1925, 2-5). — Ulcère calleux du pylore. Hémorragie de stase G. E. Guérison.

Homme de 52 ans entré le 11-9-25. Pas d'éthylisme. Réformé en 1918 pour dyspepsie, sclérose des sommets. Souffre depuis 28 ans : Signes de sténose pylorique. On lui a fait un traitement médical à St-Bruno, qui a duré 12 jours et provoqué l'arrêt des hémorragies le 14-9 Weber négatif.

Intervention retardée le 15-9 (Prof. TIXIER). Anesthésie générale.

Exploration : grand estomac; ulcère calleux juxta-pylorique.

Œdème des tuniques gastriques et du petit épiploon.

Traitement : G. E. à la suture.

Résultat immédiat. Fièvre à 38-39° jusqu'au 21-10 due probablement à un phénomène pulmonaire. A cette date le malade est envoyé dans un service de médecine.

OBSERVATION III (TIXIER et BONNET, St Ph., 26-I-280). — Sténose pylorique par ulcère. Hémorragies abondantes menaçant la vie. G. E. Guérison.

Homme de 72 ans, souffrant de l'estomac depuis de nombreuses années. Depuis quelque temps, douleurs plus intenses accompagnées de vomissements. Le 3-9-26, le malade présente plusieurs hématomésès très abondantes. Il a deux syncopes dans la journée. Mélæna dans la soirée.

L'examen montre une contracture de défense, légère dans

la paroi sus-ombilicale et des signes typiques de sténose pylorique

Intervention le 4-9-26. On trouve un ulcère de la petite courbure juxta-pylorique, avec sténose; l'estomac est très dilaté; gros ganglions rouges le long de la petite courbure. G. E. postérieure au bouton. Guérison opératoire.

Résultat éloigné. Le malade est revu le 15-4-32. Il a engraisé de 10 kg. Il va bien et n'a pas eu de nouvelle hémorragie.

OBSERVATION IV (Prof. TIXIER, St Ph., 26-I-169). — Ulcère du pylore. Estomac de sténose. Hémorragie de stase. G. E. Guérison.

Homme de 24 ans, entre le 20-5-26. Douleurs gastriques à type ulcéreux, il y a 6 mois. Il y a 3 semaines, pendant 3 jours, le malade a vomi du sang mélangé à des vomissements aqueux. Pas de fièvre. Tension 13-7.

Intervention retardée, le 28-5. (Prof. TIXIER). Anesthésie générale à l'éther. On trouve un ulcère chez un hyperchlorhydrique arrivé à la phase de sténose et d'hémorragie. Estomac très dilaté, à parois minces. Ulcère pyloro-duodénal avec en un point, une zone foncée faisant redouter une perforation. On fait une G. E. postérieure à la suture.

OBSERVATION V (Prof. TIXIER, St Ph., 18-1-275). — Sténose pyloro-duodénale par ulcère. G. E. Vomissements hémorragiques arrêtés par lavage.

Homme de 54 ans entré le 3-4-18, envoyé par Dr DEVIC. Sténose pylorique par ulcus. Estomac très dilaté.

Intervention le 22-4-18 (Prof. TIXIER). Adhérences intimes entre la vésicule, le colon transverse et la première portion du duodénum. Sténose par ulcère. On fait un G. E. très large. Le soir vomissements noirâtres abondants. Les 3 jours suivants fièvre à 38°2. Pouls à 100. Les vomissements durent. On fait un lavage qui arrête les vomissements hémorragiques post opératoires.

OBSERVATION VI (Prof. TIXIER, St Ph., 21-1-130). — Hématémèse. Ulcus pylorique. G. E. Bon résultat.

Homme de 68 ans entré le 13-5-21. Depuis 6 ans troubles digestifs assez vagues. Dans la nuit du 12-5 il a eu une grosse

hématémèse de sang noir. Signes de sténose pylorique très nets.

Intervention retardée, le 17-5. (Prof. TIXIER). Anesthésie générale. On trouve une sténose pylorique par un ulcus calleux ou un ulcéro-cancer. Pas de ganglion. G. E.

..*Résultat*. Le malade revu le 10-1-22 est gai et transformé. Il a grossi et ne souffre plus. Il ne s'agit donc pas d'un néo.

OBSERVATION VII (Prof. TIXIER, St Ph., 32-1-84). — Hématémèses noires à répétition. Ulcère juxta-pylorique de la petite courbure avec spasme pylorique vérifié à la radioscopie. G. E. Guérison.

Homme de 34 ans, souffrant de l'estomac depuis 12 ans, avec longues accalmies. Entre à l'Hôtel-Dieu, en février 1932, souffrant violemment de l'estomac depuis 25 jours. Le 26-2-32 plusieurs hématémèses de sang brun, mélènas consécutifs. Le 20-2, hématémèse noire importante. Les Weber sont positifs les jours suivants. Il n'y a pas de fièvre, pas de contraction pariétale. La radioscopie montre un estomac dilaté avec spasme pylorique intense; niche sur la petite courbure, près du pylore.

Le 1-3-32 *intervention*. (Prof. TIXIER) : ulcère juxta-pylorique de la petite courbure, des dimensions d'une pièce d'un franc. G. E. Von Hacker à la suture. *Suites* simples. Cessation des hémorragies.

OBSERVATIONS VIII et IX
citées in-extenso au chapitre V, page 41.

I) b) STÉNOSES PYLORIQUES PAR CANCER.

OBSERVATION X Prof. TIXIER, St Louis, 1909.
p. 106). — Une hématémèse. Tumeur pylore.
G. E. Guérison opératoire.

Homme de 42 ans, entré le 22-4-1909. Souffre depuis un an. Il a été vu par BOUVERET en octobre 1908. En nov. 1908 il a été pris dans le train d'une hématémèse abondante. Dكتور qui l'examina ensuite le mit au régime; il reprit 5 kgs. En février 1909, vomissements abondants, une selle noire. Amaigrissement de 18 kgs. *Intervention* le 24-4. (Prof. TIXIER). On trouve une tumeur pylorique, grosse comme une

petite mandarine posée à la tête du pancréas; nombreux ganglions. G. E. Guérison opératoire.

OBSERVATION XI (Prof. TIXIER, St Paul, 1909, 177). — Sténose du pylore par cancer. Hémorragies de stase abondantes et répétées. G. E. Mort.

Femme de 29 ans, souffrant de l'estomac depuis un an et vomissant depuis quelques semaines. Le 8-6-9 hématomèse très abondante après un mélæna prémonitoire. Le 9-6 autre hématomèse. La malade est très pâle et l'on a cru qu'elle allait mourir d'hémorragie. Signes nets de sténose pylorique.

Intervention le 11-6-09. Grande sténose pylorique par cancer. G. E. von Hacker.

Le 12-6, la malade meurt de collapsus cardiaque, sans nouvelle hémorragie.

OBSERVATION XII (Prof. TIXIER, St Paul, 1907, 41). — Sténose pylorique par cancer. Opérée en pleine hématomèse. Pylorectomie. Mort.

Femme de 51 ans entrée le 24-1-1907. Souffre depuis plusieurs années de l'estomac. Depuis 2 mois vomissements quotidiens. Depuis 3 jours elle vomit du sang, sans arrêt. Mélæna. Pas de contracture. Pas de tumeur palpable. Pouls à 100. Anémie très marquée.

Intervention le 25-1. (Prof. TIXIER). Anesthésie générale. Enorme estomac dilaté. Aspiration de 200 g de liquide noir. Pylorectomie. Bilbroth II. Durée 1 h. 1/4.

Résultats : le lendemain, pouls 120, température 37°8. La malade meurt presque subitement sans avoir présenté aucun phénomène particulier.

Autopsie : sutures intactes. Néoplasme du pylore. Taches de bougie sur le péritoine pariétal postérieur. Foie sain.

OBSERVATION XIII (Prof. TIXIER, Ste Anne, 23-1-75). — Hématomèse isolée. Sténose pylorique par néo. G. E.

Femme de 73 ans entrée le 27-2-23. Souffre depuis 30 ans avec de longues périodes d'accalmie. Depuis 2 ans douleurs intenses. En avril 1922, crises cardiaques. Le 20 nov. 1922 hématomèse de sang noirâtre : une cuvette en est remplie. On fait de nombreuses injections de sérum et on met la ma-

lade au lit durant 8 jours. Depuis elle présente des vomissements et des signes de sténose pylorique. Fièvre 37°8. Pouls 65. Tension 16,5/7,5.

Intervention le 5-3-23 (Prof. TIXIER). Anesthésie générale à l'éther. On trouve un grôs néo de l'antré pylorique mobile G. E.

Suites immédiates très favorables.

OBSERVATION XIV (TIXIER et BONNET, St. Pl., 1926-1-10). — Hématémèse. Néoplasme gastrique probable. G. E. Guérison opératoire. Mort par cachexie.

Homme de 51 ans, entré le 27-9-26. Souffre depuis 14 ans avec longues accalmies. Depuis 2 mois, douleurs gastriques, amaigrissement, quelques vomissements. Il a eu un vomissement noir. Teint pâle. Légère contracture à droite. Température 38°2. Tension 9,5/6. Le 6-10-26 transfusion de 50 g. (M. DE ROUGEMONT).

Intervention précocce le 30-9-26 (BONNET). Anesthésie locale. On trouve une tumeur de la petite courbure et du pylore infiltrant loin, les parois gastriques. G. E. au bouton.

Résultats : Syncope à la fin de l'intervention. Mort le 3-12-26 de cachexie dans le service du Prof. PIC. L'autopsie n'a pu être faite. L'examen histologique a montré des ganglions inflammatoires. Pas de signe de métastase néoplasique.

OBSERVATION XV (Prof. TIXIER, in thèse Bressot, Obs. I, p. 11). — Hématémèses noires à répétition. Sténose pylorique par cancer. Gastrectomie en deux temps. Guérison.

Femme de 33 ans, souffrant de l'estomac depuis 9 ans. Depuis 6 mois vomissements qui ont pris progressivement le type de sténose. Ondes péristaltiques. Tumeur perçue sous les fausses-côtes droites. Le 15-3-6, hématémèse noire d'un demi-verre. Les hématémèses se répètent quotidiennement plusieurs fois par jour, et la malade présente une pâleur cireuse, c'est une anémique plus qu'une cachectique. Le 24-3-6 après préparation par le traitement médical, *intervention*. (Prof. TIXIER). Tumeur du pylore estomac de sténose. G. E. von Hacker. Les hémorragies cessent.

Suites simples. Le 27-4-6 gastrectomie typique. Il s'agit d'un ulcéro-cancer pylorique (examen histologique du Pr. PAVIOT). Suites simples.

Résultats éloignés : la malade est revue en bonne santé le 28-10-8.

OBSERVATION XVI (Tixier, St Louis, 1908, 179).

Homme de 60 ans ayant présenté à 2 ou 3 reprises des hématomèses abondantes la semaine qui précède son entrée. Grosse anémie. Intervention : sténose pylorique néoplasique. G. E. Guérison opératoire.

OBSERVATION XVII (Prof. TIXIER, in th. Bressot. Obs. XIII, p. 37). — Sténose pylorique. Gastrectomie. Mort par pneumonie un an après.

Homme 67 ans. Entre pour douleurs et vomissements, renvois acides. Mélènas. Gros estomac dilaté. Le 24/1/07 pylorectomie ordinaire. Suites opératoires bonnes : les liquides passent bien. Le malade a de la température mais présente une bronchite diffuse à droite. Le 3/2 il part en excellent état.

On le revoit le 11/7. Il a grossi de 20 kg depuis l'intervention, mange de tout (3 repas par jour), n'est pas constipé.

Le 24/1/8 son médecin apprend qu'il est mort d'une pneumonie banale. Le fonctionnement gastrique était parfait à tous les points de vue. Examen anatomo-pathologique : la tumeur est un épithélioma colloïde qui a envahi jusqu'en pleine tumeur musculaire.

OBSERVATION XVIII (Prof. TIXIER, Bressot. Obs. XVII, p. 40). — Sténose pylorique. Pylorectomie en 2 temps. Allait bien 6 mois après.

Homme 53 ans, entré au début de mai 1908. Au mois d'octobre dernier a vomi souvent. Pesanteur et tiraillements gastriques accompagnent des vomissements d'aliments ingérés plusieurs heures auparavant. Amaigrissement d'une dizaine de kg. Par deux fois vomissements de sang noir. Mélæna de temps en temps. Dernièrement les selles ont été noires pendant 8 jours. Urines rares. La palpation montre au niveau de la région pylorique l'existence d'une tumeur peu douloureuse. La grande courbure se dessine nettement sur la paroi abdominale émaciée. Enfin, par moments, on voit l'estomac se gonfler par des gaz. Ondes péristaltiques nettes.

25/5/8. *Intervention*. Estomac dilaté, sain, sauf le pylore

qui est le siège d'un rétrécissement néoplasique très limité. G. E. A. postérieure Von Hacker.

2/7. *Deuxième intervention.* Pour pénétrer dans le ventre grosses difficultés à cause des adhérences entre l'estomac, le foie, le colon et l'intestin. On fait une gastrectomie par section gastrique primitive. Fermeture gastrique facile. Dissection du duodénum rendue difficile par des adhérences sous-hépatiques, et péripancréatiques. Première section du duodénum au lieu ordinaire, paraissant porter dans des tissus sains. Mais on s'aperçoit qu'au bord supérieur de la tranche duodénale, il y a encore de l'induration. Alors nouvelle section du duodénum dans le pancréas et section en tissus paraissant sains. Fermeture du duodénum. Hémostase.

23/7/8. Le malade sort complètement guéri.

On le revoit en novembre : il va bien, ne vomit plus, n'est pas constipé, a engraisé de 2 kg. et a repris des forces.

Examen anatomique : cancer épithélial typique.

OBSERVATION XIX (Prof. TIXIER, in th. Bressot. Obs. XXII, p. 64). — Cancer pylorique. Hématémèse. G. E. A. d'urgence. Mort 3 jours après d'hémorragie gastrique continue.

Femme de 56 ans. Présenté depuis plusieurs mois des signes de cancer du pylore. Soignée par le Dr FONDET, elle n'a jamais voulu accepter d'intervention. Cependant les vomissements sont incessants et la cachexie progressive. Subitement en janvier 1907 elle est prise d'hématémèses formidables : elle vomit des cuvettes entières de sang noir. Consultation avec Dr FONDET : une intervention d'urgence est acceptée par la famille. La malade est transportée à l'Hôtel-Dieu.

Intervention (Pr TIXIER). En pleine hématémèse, on exécute une anastomose rapide. Il existe un petit cancer du pylore.

Suites opératoires : arrêt pendant un jour des vomissements noirâtres; mais mélæna, affaiblissement progressif. La malade meurt chez elle 3 jours après. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XX (Prof. TIXIER, in th. Bressot. Obs. XXXVI, p. 75). — Cancer gastrique. G. E. von Hacker, mai 1908. Vivait encore en novembre 1908.

Homme 60 ans. La semaine avant son entrée hématémèse

abondante, caillots mêlés aux aliments. Cette hématomèse s'est répétée 2 ou 3 fois. Depuis 15 jours vomissements quotidiens survenant à tous les moments. Pas de douleurs. Pesanteur épigastrique. Anorexie pour la graisse. Grosse anémie. Conjonctives décolorées. Amaigrissement de 6 kg. Teint jaune paille net. Pas de mélæna. Pas de ganglion de Troisier. A la palpation empatement et douleur au niveau de la grande courbure. Estomac peu dilaté. Contractions péristaltiques et phénomènes d'obstruction pylorique.

Intervention le 22 mai 1908. Estomac distendu. Etat général si grave que l'on fait rapidement une G. E. A. postérieure Von Hacker.

Le 10 juin le malade sort de l'hôpital. On l'a revu en novembre 1908. Il a engraisé de 3 à 4 kg., ne vomit plus, mange, n'est plus constipé.

OBSERVATION XXI, Citée, in extenso, chapitre V, page 37.

II) STÉNOSES MÉDIO-GASTRIQUES.

OBSERVATION XXII (Prof. TIXIER, Ste Anne, 14-1-27). — Sténose médio-gastrique par ulcère. Hématémèses avec syncope. Intervention après préparation par traitement médical : gastrectomie annulaire. Guérison.

Femme de 35 ans, souffrant de l'estomac depuis 4 ans. Soignée par le Dr Devic qui a constaté des signes cliniques et radioscopiques de sténose médio-gastrique. Le 30/12/13 la malade présente une hématomèse abondante accompagnée de syncope. Son état d'anémie est très accusé. M. Devic a noté l'existence de souffles anémiques. d'hémorragie ne se reproduisant pas immédiatement, la malade est préparée par le traitement médical à l'intervention qu'elle subit le 28/1/14 (P^r TIXIER). Le sang est fluide, pâle. On trouve un ulcère haut situé de la petite courbure avec biloculation. Gastrectomie annulaire

L'examen histologique a montré des phénomènes inflammatoires au niveau de l'ulcère et de la poche supérieure.

Suites : guérison. Malade revue en bon état, 3 mois après.

OBSERVATION XXIII (MM. TIXIER et CLAVEL, inédite). — Hématémèses noires à répétition. Mort malgré transfusion. Autopsie : sténose pylorique et médio-gast.ique par ulcère.

En janvier 1931 on est appelé dans un service de médecine pour faire une transfusion à un malade qui succombe à des hémorragies gastriques répétées. Il s'agit d'un homme de 35 ans, au long passé gastrique. Depuis plusieurs jours ce malade est en état d'intolérance gastrique absolue; il présente de grandes hématémèses noires, il est en état d'anémie aiguë, sa température est à 38°3; son pouls à 140. Il a des signes de sténose pylorique; malgré une transfusion de 300 cc. à la seringue de Jubé, le malade meurt de syncope dans la nuit suivante.

Autopsie. — Ulcère juxta-cardiaque de la petite courbure, avec sténose médio-gastrique; sténose pylorique associée par ulcère du pylore; l'estomac est plein de sang noir.

OBSERVATIONS XXIV et XXV (voir chapitre V).

III. STÉNOSES DUODÉNALES.

OBSERVATION XXVI (Prof. TIXIER, Ste Anne, 27-1-34). — Périduodénite. Hémorragie unique. Duodéno-jejunostomie à froid.

Femme de 39 ans entrée le 27/1/27. Souffre de l'estomac depuis l'enfance. Typhoïde dans l'enfance. En 1923 crise avec ictère et grosse hémorragie intestinale qui l'immobilise 3 mois. En 1926, crise douloureuse.

Intervention retardée (P^r TIXIER). Le 11/2/27. Anesthésie générale. Vésicule et cholédoque sains. Duodénum monstrueusement dilaté dans sa quatrième portion; l'anse jéjunale qui lui fait suite est accolée au mésocolon qui est le siège d'une mésentérite rétractile sous forme d'une bride nacrée qui écrase le jéjunum. Duodéno-jéjunostomie sus-mésocolique. Appendicectomie. Le 4/3/27 la malade va bien.

OBSERVATION XXVII (MM. TIXIER et CLAVEL, 1932). — Passé digestif ancien avec hématomèse. Hématémèse récente avec signes radioscopiques de sténose duodénale sous-vatérienne. Duodéno-jéjunostomie.

Femme de 61 ans, ayant depuis sa jeunesse des digestions difficiles. En 1909 à la suite de douleurs abdominales très fortes elle eut un vomissement de sang noir très fétide durant la nuit puis dans l'après-midi suivante une hématomèse de sang pur. En 1914 à Aubenas, elle eut 2 vomissements de sang rouge en une semaine. En 1926, elle eut des douleurs abdominales très violentes. Un médecin diagnostiqua une appendicite, un chirurgien fit une laparatomie, iliaque et ne put pas trouver l'appendice. Le 18/11/32 la malade a eu brusquement un vomissement de sang rouge suivi quelques jours après d'un mélæna très abondant. Elle est anémique, pâle, dyspnéique. Etat subfébrile : 37°8. L'examen objectif montre un empatement diffus dans la région sous-hépatique droite avec douleur à la pression. La radioscopie (Dr LÉVY) montre un estomac dilaté descendant à quatre travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques. Evacuation rapide après phase de rétention, avec dilatation de l'antrum pylorique et du bulbe.

Intervention le 31/12/32 (Pr TIXIER). Duodénum extrêmement dilaté dans sa première et sa seconde portion. On veut explorer l'angle duodéno-jéjunal : impossible, car on ne peut pas relever le transverse. On s'aperçoit que le colon droit et le cæcum sont disposés en écharpe au travers du ventre, le cæcum étant transposé sous l'angle gauche. Libération et remise en place du colon droit. On constate alors que le duodénum dans la traversée du mésocolon est encerclé par des brides de péritonite ancienne. Mésentérite rétractile avec gros ganglions dans le grand épiploon et le ligament gastrocolique. Pas d'ulcère duodénal perceptible. On fait une duodéno-jéjunostomie, transmésocolique avec fixation de la bouche au mésocolon.

Suites très simples : la malade reprend rapidement de l'appétit et déclare ne plus souffrir. Pas de nouvelle hémorragie. En somme, il semble bien qu'il s'agisse d'une péritonite ancienne, peut-être tuberculeuse, ayant déterminé une transposition de l'appareil iléo-cæcal laquelle a probablement été l'origine des crises péritonéales graves avec occlusion duodénale et hématémèses à répétition

Examen histologique (Dr DECHAUME). Ganglion légèrement inflammatoire sans envahissement néoplasique. Pas de caractères histologiques permettant de penser à la tuberculose ou à la syphilis.

IV. STÉNOSES PAR BRIDES ET PÉRIGASTRITE.

OBSERVATION XXVIII (Prof. TIXIER, Ste Anne. 32-1-156). — Hémorragies gastriques. Melæna. Périgastrite. Libération adhérences. Guérison.

Femme de 42 ans. Long passé douloureux gastrique. Opérée en 1917 par Pr GAYET, sans renseignement, par laparatomie sus-ombilicale. Amélioration. En 1930, un mélæna abondant.

Le 24/2/32 nouveau mélæna et syncope. Le 4/4/32 syncope. Globules rouges 4.278.000. Globules blancs 8.000. Le 25/2 on lui a fait 80 cc. de sérum gélatiné. Le 6/4 une transfusion de 110 cc.

Intervention retardée le 19/4/32 (Pr TIXIER). Anesthésie générale. On trouve : périgastrite intense. Après libération pénible du péritoine pariétal, du carrefour, on explore le duodénum et l'estomac (face antérieure et postérieure) : pas de lésions organiques.

Résultats : la malade sort guérie le 4/5/32.

OBSERVATION XXIX (Prof. TIXIER, Ste A., 32-II-214). — Hématémèse noire et melæna. Périgastrite. Estomac comprimé par brides. Section des brides. Guérison.

Femme de 44 ans, opérée, il y a 9 ans pour fibrome utérin. Souffre de l'estomac depuis 6 ans. Le 14/10/32, la malade présente une hématémèse de sang foncé constatée par le Dr CORRÉARD. Melæna les jours suivants jusqu'au 19/10. Léger degré d'anémie : 3,250.000 G. R. 9.555 G. B. 7 % d'hémoglobine. On note que les douleurs sont calmées par le décubitus ventral.

Intervention (Pr TIXIER) : estomac dilaté, énorme, attiré en bas par une bride épiploïque adhérent à la fosse iliaque droite. Pas d'ulcus. Section de la bride. Guérison. N'a pas eu de nouvelle hémorragie.

OBSERVATION XXX (Prof. TIXIER, St Ph., 32-1-82), — Hématémèse noire. Bride comprimant l'estomac. Section de la bride. Guérison.

Homme de 51 ans, souffrant de l'estomac depuis 25 ans. Ce malade vient à l'hôpital parce qu'il a eu un vomissement de sang noir assez abondant, qui l'a fortement inquiété. Pas d'anémie importante. Des résultats de l'examen clinique et radioscopique font décider une intervention. Celle-ci ne montre pas d'ulcère mais on trouve une bride de périgastrite comprimant la paroi antérieure de l'estomac près du pylore. Section de la bride. Suites simples, pas de nouvelle hémorragie.

OBSERVATION XXXI (Prof. TIXIER, Amédée Bonnet, 1912, 43). — Ulcus duodéno-pylorique. Périgastrite descendant dans fosse iliaque droite. 2 hématémèses. G. E. Guérison.

Homme de 49 ans, entré le 16-2-12. Typhoïde à 8 ans. Souffre depuis l'âge de 37 ans. En 1904 hématémèse abondante : a été mis un mois à la glace et 3 mois au repos, accalmie de 5 ans. Il y a 2 ans deuxième hématémèse et mélæna en plusieurs fois. Depuis douleurs extrêmement vives et vomissements. Mélænas fréquents. Amaigrissement de 8 kg. Pas de contracture. Estomac dilaté. Sans ondes

Intervention à froid le 16-2-12 (Pr TIXIER). Anesthésie générale à l'éther. On trouve : périgastrite intense, corde fibreuse tendue de la grande courbure au transverse et filant dans la région sous-ombilicale, le long du colon et du cæcum. Section des brides et libération du pylore. La vésicule adhère au duodénum. Cicatrice étoilée nacrée sur la face antérieure du pylore. On ne peut dire si l'ulcère est pylorique ou duodénal. G. E.

Résultats : le 6-12-12 le malade va très bien et a engraisé de 10 kg.

Cette dernière catégorie d'hémorragies est à l'ordre du jour. On en a signalé ces dernières années, associées à la cholécystite, à l'appendicite, aux périviscérités du carrefour supérieur (MAUVAIS, ARBEIT, AUBI-JOUX, GUTMANN et DEMOLE) ou inférieur iléo-caeco-appendiculaire. Ces processus infectieux sont à l'ori-

gine de brides, d'adhérences sténosantes. Le Pr TIXIER, dès la thèse de BRESSOT, avait insisté sur les sténoses d'origine biliaire. La péricholécystite entraîne des adhérences sténosantes soit directement, soit en attirant l'extrémité de l'estomac ou le duodénum, amenant ainsi une coudure « quelquefois même cette sténose est due à la pression produite par un calcul du cholédoque ou une volumineuse vésicule comprimant D₁. Les signes sont ceux de toute rétention stomacale. Il est souvent difficile d'affirmer que le rétrécissement est d'origine biliaire ».

Plus récemment des recherches anatomiques ont permis de comprendre les répercussions inflammatoires exercées sur le duodénum et le péritoine péri-duodénal par les infections chroniques de la fosse iliaque droite. La thèse de Dan BERCEANU, élève du Pr GEROTA, de Bucarest, montre que certains lymphatiques unissent la région cæco-appendiculaire au duodénum avec et sans relai ganglionnaire. Les recherches de BASSET, de l'anglais BRAITHWAITH ont confirmé cette disposition. On comprend que F. PAPIN ait pu au dernier congrès français de chirurgie, insister sur les hémorragies liées aux périviscérites qui déterminent des troubles de transit. « Une catégorie de faits particulièrement à noter sont ceux dans lesquels la succession des accidents s'établit suivant un schéma qu'on retrouve le même dans beaucoup d'observations : un malade est opéré pour appendicite chronique; quelquefois, après, il fait des adhérences de la région duodénale et sous-hépatique. Il se met alors à saigner et des opérations successives

montrent des adhérences toujours plus serrées mais pas d'ulcère. Certaines des hématomésés survenant dans ces conditions ont été parfois assez abondantes pour poser la question d'une opération ».

Nous retiendrons de ce chapitre qu'en dehors du néo et de l'ulcère, les processus infectieux (facteurs de périduodénite ou périgastrite soit par épiploïte ascendante, soit par transmission lymphatique) une vésicule déplacée, des brides, un voile, une coudure d'un angle duodénal, une tuberculose péritonéale discrète, sont autant de facteurs de sténose ou de stase, susceptibles d'entraîner une hémorragie. Dans d'autres observations que nous avons pu lire, la stase était produite par suite de la compression des vaisseaux mésentériques (DUVAL et J.-Ch. ROUX) ou chez des estomacs de ptose, distendus. Les périviscérités revêtent chez certains auteurs une importance énorme. Pour le chirurgien anglais WATSON, ptoses et périviscérités constituent les causes essentielles de la dyspepsie chronique des femmes : chez elles l'hématémèse est un symptôme habituel dans 50 % des cas d'après son expérience personnelle. R. GUTMANN et J. DEMOLE sur 100 hématomésés (rassemblées il est vrai dans un service de médecine) ne trouvent que 24 lésions gastro-duodénales contre 34 dyspepsies secondaires (appendicite chronique, appendiculo-cholécystite, périviscérité du carrefour supérieur).

CHAPITRE V.

THERAPEUTIQUE

Nécessité du traitement chirurgical. — Le traitement de ces hémorragies doit s'adresser à leur cause mécanique : la sténose. La disparition de celle-ci rétablit le transit, supprime la stase. Du même coup on obtiendra l'hémostase et on permettra la nutrition. En un mot le traitement pathogénique est le seul adéquat.

Ce que nous avons dit du mécanisme de l'hémorragie montre qu'un traitement médical ne pourra les juguler définitivement : peut-être agira-t-il sur l'infection mais il ne supprimera pas l'évacuation défec-tueuse. Après un certain temps de sédation, le cycle pathogénique reproduira les mêmes effets : estomac, duodénum saigneront encore, anémiant et affaiblissant le malade au point qu'il ne pourra supporter le moindre shock opératoire.

Nécessité d'un traitement médical préparatoire. — Il faut donc opérer, mais dans la plupart des cas, les hémorragies de stase n'appellent pas une intervention d'extrême urgence. Celle-ci pratiquée avec trop de hâte sur des sujets extrêmement affaiblis en état d'équilibre instable (oligurie, urémie) serait fatale. En voici un exemple :

OBSERVATION XXV (MM. TIXIER-ROCHET, Ste A., 25-1-136). — Hématémèse noire et intolérance gastrique par sténose pylorique ulcéreuse. G. E. Hématémèses et fièvre post-opératoire. Mort.

Femme de 51 ans, qui vomit depuis un mois et présente des hématémèses noires à répétition. Malade pâle, non cachectique, subfébrile; signe de sténose pylorique.

Le 3/3/25, *intervention* (Ph. ROCHET); estomac biloculaire par ulcère de la petite courbure juxta-pylorique. Estomac de grande sténose. G. E. postérieure rapide, au bouton de Jaboulay.

Suites défavorables; la température s'élève progressivement à 38°, 39°, 40°. Les vomissements noirs continuent malgré des lavages gastriques répétés et la malade succombe le 19/3 avec une température élevée.

La préparation médicale a des effets immédiats. Ayant grâce à elle considérablement amélioré le malade, on l'opèrera pour ainsi dire « à froid et à sec ». Donc repos le plus absolu, diète, glace épigastrique au besoin. Il faut insister particulièrement sur le sérum salé, les lavages gastriques, la transfusion. Le lavage gastrique chaud vient presque toujours à bout de l'hématémèse de stase (HARTMANN, TIXIER, DELORE): emploi quotidien ou biquotidien. HARTMANN conseille, en cas d'hémorragies abondantes d'utiliser une solution étendue de perchlorure de fer.

La transfusion est aujourd'hui très employée avec des techniques variables: transfusions faibles et nombreuses, transfusion massive préopératoire, transfusions massives répétées. L'indication de la transfusion n'est pas aussi impérieuse dans les hémorragies de stase que dans les gastrorragies par érosion vasculaire. L'emploi à haute dose de sérum artificiel contre-indiqué dans l'hémorragie vasculaire est au con-

traire recommandé dans l'hémorragie de stase. Le sérum salé lutte contre la déshydratation, la déchloration et l'intoxication urémique, facteurs probables du saignement.

Il faut continuer ce traitement jusqu'à disparition de l'état de déséquilibre du malade caractérisé par l'oligurie (moins de 250 gr. par jour) le taux important de l'urée sanguine. La diurèse joue un rôle primordial dans l'indication opératoire : l'intervention est dangereuse si la quantité d'urine reste au-dessous de 800 gr. à 1 litre par jour.

Du choix de l'opération. — Il ne faut pas, dans ces cas, viser directement la cause de la sténose. C'est vouloir trop faire. Un malade affaibli ne supportera pas l'ablation de la lésion par gastrectomie, pylorectomie. M. le Pr TIXIER a des observations suivies de succès mais en général on échoue.

OBSERVATION XXI (Prof. TIXIER in the Bressot. Obs. 19, p. 43). — Hématémèses noires. Grande sténose pylorique par cancer. Pylorectomie en un temps. Mort.

Femme de 51 ans souffrant de l'estomac depuis plusieurs années. Depuis 15 jours vomissements quotidiens. Depuis 3 jours, quotidiennement hématémèses noires et mélènas. Malade très anémiée. Pouls à 100. Pas de fièvre.

Intervention le 25/1/7. Sténose du pylore par cancer. Estomac très dilaté; on aspire 200 g. de liquide noir d'hématémèse. Gastrectomie Billroth II sans incident. Décès le lendemain. *Autopsie* : sutures intactes, estomac distendu par du sang noir. Pas de péritonite. Tâches de bougies sur le péritoine.

D'ailleurs, l'hémorragie temporairement arrêtée par le traitement médical, c'est la sténose qui reste

au premier plan, facteur redoutable de l'inanition. En outre la suppression de la stase entraînera celle des hémorragies.

Il nous faut dire que les opinions concordent pour prôner les opérations de dérivation, seules efficaces. WOELLFLER invente la gastro-entérostomie en 1881. DOYEN, TUFFIER, en 1899 en sont les défenseurs. Les résultats heureux de ces premiers auteurs semblent précisément dûs à des hémorragies par sténose : nombre d'observations signalent des vomissements de sang noir. Mais à cette époque on ne s'est pas bien rendu compte de ce fait. La gastro-entérostomie eut bien vite un emploi abusif et bien des échecs lui sont imputables. Aussi, dès 1902, SAHLI, de Berne, au Congrès allemand de chirurgie, se montre sceptique à son sujet. HARTMANN, en 1903, conclut à son efficacité dans le seul cas particulier où l'hémorragie coïncide avec des signes de sténose pylorique et des contractions stomacales violentes. QUÉNU se range à une opinion analogue. DE LERICHE en 1907 classe les hémorragies suivant qu'il existe ou non une sténose « s'il existe une sténose pylorique avec stase considérable, il ne paraît pas qu'il puisse y avoir de doute (sur le choix de l'opération). la G. E. facilitant l'évacuation de l'estomac est nécessaire du fait même de la stase et du même coup on voit disparaître les hémorragies ». Dès 1909, le P^r TIXIER, dans la thèse de son élève BRESSOT avait émis des conclusions analogues. « La G. E. pour tumeur du pylore, améliore la fonction motrice de l'estomac d'autant mieux que la tunique musculaire est moins altérée et que sa distension a

duré moins longtemps. Elle permet de récupérer poids et forces. La G. E. pour ulcus sténosant ancien ou en évolution doit être faite le plus près possible du pylore. Elle fait disparaître le spasme. En présence d'un ulcère sténosant et saignant il n'y a pas d'hésitation à avoir : il faut intervenir et établir une anastomose : on assure ainsi la guérison de la lésion et l'évacuation régulière de l'estomac... *Nous tenons à insister particulièrement sur l'influence de l'opération des hématomèses, le mélæna et l'anémie qui les accompagnent. Les hémorragies et les mélænas disparaissent...* De même l'action de l'intervention sur l'anémie est remarquable et incontestable. Arrêtant l'hémorragie et les vomissements elle permet l'alimentation. Aussi les opérés ne tardent pas à recouvrer rapidement la coloration normale de leurs muqueuses. Les souffles vasculaires disparaissent et les forces reviennent. » Signalons que dans cette thèse, le P^r TIXIER introduisait la pratique de la jejunostomie, reprise en 1913 à Lyon dans la thèse de ROSHEM : elle agirait de même que la G. E. en cas d'un ulcus duodénal ou pyloro-duodénal, en mettant la lésion à l'abri mais n'est qu'une opération d'attente, très peu shockante, donc à employer dans les cas d'extrême urgence. Pour ROSHEM, la G. E. s'impose en cas d'ulcère hémorragique pylorique ou pyloro-duodénal avec sténose définitive et d'ulcus juxtapylorique, cicatrisé avec petites hémorragies noires, récidivantes.

En cas de sténose médio-gastrique, MAZZOLENI, en

1914, vante les bons effets de la G. E. sur la poche supérieure.

Au Congrès de Chirurgie de 1920, DUVAL, PAUCHET, LAPEYRE, DELAGENIÈRE, font appel à la G. E. contre toutes les rétentions gastriques.

DELORE et GIRARDIER analysent en 1928 les échecs de la G. E. et pensent qu'elle ne doit s'adresser qu'à des cas d'hémorragies très particulières survenant au cours de l'évolution d'ulcères sténosants de la région pyloro-duodénale « hémorragies de stase liées à une hyperhémie intense qui siège dans toute la zone péri-ulcéreuse... et s'étend parfois très loin du siège de l'ulcère sur toute la muqueuse gastrique... entretenue et augmentée du fait de la stase gastrique. ...La G. E. dans ces cas fait merveille en supprimant la stase qui contribue à entretenir le facteur inflammatoire d'où dépend l'hyperhémie ».

Pour KIRALY (thèse 1929) la G. E. vit des contre-indications de la résection large dont sont précisément les hémorragies de stase « survenant au cours de l'évolution d'ulcères sténosants de la région pylorique.

Il ressort de cette étude que l'action bienfaisante des opérations de dérivation n'est plus à démontrer. L'intervention qui rencontre un estomac dilaté, atone, va le drainer et réalisera le mécanisme de la sonde à demeure qui, placée dans une vessie distendue, en arrête les hémorragies. Le drainage gastrique obtenu par la G. E. fait disparaître ces hémorragies parce que cette opération permet le retour de la muqueuse à l'état normal même si l'ulcération a été laissée en place (DELORE).

Une fois la sténose et l'hémorragie guéries, il ne faut pas, par ailleurs, négliger la lésion causale. *L'exérèse, si elle est nécessaire, devra être faite, mais dans un deuxième temps.* Voici deux cas de MM. TIXIER et CLAVEL où l'on regretta de ne pas avoir pratiqué une gastrectomie secondaire.

OBSERVATION VIII (Prof. TIXIER, in th. Bressot, Obs. 4, p. 92). — Hématémèse par sténose pylorique ulcéreuse. G. E. Guérison opératoire. Mort 3 ans après par hémorragie gastrique.

Homme de 55 ans, passé ulcéreux, hématémèses récentes et fréquentes ayant beaucoup affaibli le malade. Signes de sténose.

Intervention 17/4/05 (Pr TIXIER). Foie blanc. Anémie intense. Ulcère « cicatriciel » du pylore, estomac très dilaté. Coloration rouge de la muqueuse stomacale qui se déchire avec facilité. G. E. à la suture Von Hacker.

Suites immédiates favorables, le malade ne saigne plus, ne vomit plus, il engraisse de 5 kg. dans les mois qui suivent. Des signes d'ulcus réapparurent et cet homme mourut le 19/8/08 d'une hémorragie gastrique due probablement à un ulcus récidivant.

OBSERVATION IX (Prof. TIXIER, in th. Bressot, Obs. 18, p. 101). — Hématémèses répétées par ulcus. G. E. Mort un an après par hématémèse.

Homme de 35 ans. Ethylisme notable. Souffre de l'estomac et a eu une hématémèse il y a 3 ans. Depuis quelque temps, vomissements à type de sténose pylorique. Depuis huit jours, hématémèses noires quotidiennes. Malade pâle, anémié.

Intervention le 5/4/05 : sténose pylorique serrée; cicatrice d'ulcère sur le pylore. A noter que le malade a eu encore une hématémèse la veille de l'intervention. G. E. *Suites immédiates simples.*

Le malade est revu quelques mois après en bonne santé, mais on a appris qu'il est mort d'hématémèse en février 1906.

La méthode d'exérèse dans un deuxième temps a donné des succès intéressants dans la thèse de BRESOT. (Voir obs. XV et XVIII). M. DELORE la préconise dès 1914 et y revient à plusieurs reprises.

Les hémorragies postopératoires de stase. — Ces estomacs de stase doivent être manipulés opératoirement avec certaines précautions. L'état congestif conditionne en effet certaines hémorragies postopératoires signalées en 1914 par M. DELORE. « C'est encore cette altération muqueuse (en cas de stase) qui doit nous expliquer certaines complications postopératoires. Elle favorise, en raison de la congestion, les hémorragies sur la tranche de section. D'autre part si les manipulations ou les tractions sur l'estomac sont trop brutales ou prolongées la muqueuse suinte et l'hématémèse apparaît alors même que l'ulcération a été enlevée ». Voici un exemple, appartenant à M. le Pr TIXIER, d'hémorragie postopératoire de stase.

OBSERVATION XXIV (Prof. TIXIER, St Ph., 18-1-269). — Ulcère duodénal. G. E. Hémorragie post-opératoire. Bon résultat.

Homme de 43 ans entré le 4/3/18 envoyé par le Dr DEVIC pour signes de sténose du pylore par ulcère. Stase intense.

Intervention le 18/3/18 (Pr TIXIER). Anesthésie générale à l'éther + chloroforme, très mauvaise : vomissements et asphyxie. On trouve un énorme estomac, voile d'adhérence au-dessus de la région pylorique, réunissant la vésicule au foie et au colon transverse. Pas de calcul. On libère la vésicule. Ulcère duodénal probable. G. E. postérieure difficile. Après l'opération vomissements incessants. Hématémèse énorme post-opératoire.

Résultat : le 24/5/18 le malade va bien, a repris 7 kg., est transformé. On l'a revu en 1928 et 1930 : excellent résultat.

Ajoutons pour terminer, que si les opérations de dérivation : gastro-entérostomie, duodéno jejunostomie, sont la plupart du temps nécessaires et suffisantes, il est des cas d'adhérences périoduodénales ou la section de brides, d'adhérences, d'un voile, peuvent suffire (observat. XXVIII-XXIX-XXX).

CONCLUSIONS

I) Il faut entendre par hémorragies de stase les hémorragies de l'estomac et du duodénum directement liées à la rétention en amont d'une sténose. Nous en apportons 31 observations tirées de la pratique de M. le Pr TIXIER.

II) L'hémorragie de stase se présente le plus souvent en clinique sous forme d'une hématomèse (vomissement marc de café) d'abondance moyenne. Elle peut cependant être très abondante et réaliser une véritable gastrorragie.

III) L'hémorragie de stase est directement liée à la sténose (gastrique, pylorique, duodénale) indépendamment de la nature ulcéreuse néoplasique ou cicatricielle du rétrécissement.

IV) La source de l'hémorragie siège dans la muqueuse du segment gastrique placé en amont de la sténose (hémorragie capillaire congestive par stase et quelquefois infection associée). L'érosion d'une artère importante n'est pas en cause.

V) L'hémorragie de stase cède le plus souvent aux lavages d'estomac répétés. Mais elle est l'indice d'une sténose serrée (1 seul cas sur 31 de sténose par spasme). Son apparition est une indication opératoire.

VI) Les malades ne doivent pas être opérés d'urgence. La sténose prend le pas sur l'hémorragie. Ils doivent être préparés par un traitement médical (sérum, lavages, amélioration de la diurèse).

VII) L'intervention doit être une simple opération de dérivation. La sténose et l'hémorragie due à la sténose constituent un danger immédiat plus pressant que l'évolution de l'ulcère ou du néoplasme causal.

L'opération d'exérèse, si elle est nécessaire, sera pratiquée dans un deuxième temps.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TIXIER.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 16 novembre 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
H. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ARBEIT. — Les syndromes gastralgiques d'origine appendiculaire. (Thèse Paris, 1924).
- AUBIJOUX. — Hémorragies gastroduodénales dans la lithiasé biliaire. (Thèse Paris, 1923).
- BASSET. — Périduodénite et appendicite. (Arch. mal app. dig., nov., 1925, p. 871).
- DE BEULE. — Stase duodénale, (étude de la). (Arch. mal app. dig. nov. 1931).
- BORZESKI. — Bertrage z. Klin. Chir., 1908, LVII.
- BRESSOT. — Six ans de chirurgie gastrique, étude de 138 cas de sténose pylorique, opérés par Pr. TIXIER. Thèse Lyon, 1909.
- CARRIE. — [La vie médicale, juill. 1932].
- CHIRAY et AMY. — [Presse méd., juillet 1930, p. 121].
- Congrès français de chir. Paris, 1920. Rapport d'Hartmann, p. 258.
- Congrès français de chir. Paris, oct. 1931. [Rapport Gosset].
- Congrès français de chir. Paris, oct. 1933. (Rapport F. Papin).
- DALSACE. — Hématémèses et mélénas au cours appendicite chronique. (Bull. et mém. soc. médecine, Paris, 14 janv. 1927.
- DELORE et FAYOL. — Caractères morphologiques de l'estomac, d'après le siège des lésions. (Rev. de chir. 1914, 2, p. 297.
- DELORE et J. DE GIRARDIER. — Rev. de chir. 1928, n° 6, t. LXVI, p. 429.
- E. DUBOS. — Les hémorragies gastro-duodénales sans ulcérations. Th. Paris, 1928.
- P. DUVAL et J. CH. ROUX. — Arch. mal. app. dig., 14 janv. 1924.
- J. FRANÇOIS dit JONCHÈRES. — Les hem. aigues de l'estomac et du duodénum. (Thèse Bordeaux, 1927).

- GIRE, — Hémigastrectomie dans l'estomac biloculaire. Thèse Gouilloud, Lyon, 1922.
- GOSSET. — Duodénum et vésicule. Journ. Chir., 1914, p. 524.
- R. GUTMANN et M. J. DEMOLE. — Soc. méd. hôp. Paris, avril 1932, p. 576.
- HARTMANN. — Travaux de chirurgie anatomo-clinique, 7^e série. Paris, 1928, p. 25.
- KIRALY. — Traitement des hémorragies gastro-duodénales aiguës. Th. Paris, 1929.
- D. E. LERICHE. — Contribution à l'étude de l'ulcère hémorragique de l'estomac et son traitement. Th. Paris, 1906-7.
- LIBERT. — Hémorragies occultes du tube digestif dans les périviscérités. Ann. méd. et chir., t. 1, n^o 3, fasc. 2, p. 29 (1928-9).
- MAZZOLENI. — Contribution à l'étude des sténoses médio-gastriques ulcéreuses. Th. Paris, 1913-14.
- G. MOSCOF. — Arch. mal. app. dig., nov. 1926, p. 1118.
- PAUCHET. — Hémorragie sans ulcère. Bull. et mém. soc. méd. Paris, 11/3/27.
- F. RAMOND. — Les maladies de l'estomac et du duodénum. (Masson, édit., 1927).
- G. H. ROGER. — Hémorragie gastrique dans l'infection expérimentale du cæcum. (Arch. de méd. expériment., janv. 1906, p. 51).
- M. A. ROSHEM. — De l'intervention dans l'ulcère hémorragique de l'estomac et du duodénum. Th. Lyon, 1913-14.
- SANTY. — Contribution à l'étude de l'ulcère chronique. (Thèse Lyon, 1915).
- SOUPAULT. — Traité des maladies de l'estomac. (Baillière, Paris, 1906, p. 356).
- L. TIXIER et Ch. CLAVEL. — Les grandes hémorragies gastro-duodénales. (Masson, édit., 1933, p. 59).
- DE VADDER. — Etude sur la stase duodénale. (Rev. Chir., 1928, p. 477).

